Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg
(Direktor: Professor Dr. Stargardt.)

Ueber einen Fall doppelseitiger Orbitalphlegmone im Anschluß an ein Hordeolum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Otto Heppe

aus Bebra

approbierter Arzt.

Marburg 1926.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 10. Mai 1926.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Stargardt.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Ueber einen Fall doppelseitiger Orbitalphlegmone im Anschluß an ein Hordeolum.

In der Pathologie der Orbita haben von jeher die Entzündungen eine wichtige Rolle gespielt, nicht nur wegen ihrer relativen Häufigkeit, sondern besonders auch wegen ihrer klinischen Bedeutung. Außer direkten Infektionen des Orbitalgewebes und den Entzündungen auf embolisch-metastatischem Wege sind es besonders aus der Nachbarschaft auf das Orbitalgewebe übergeleitete Prozesse. In diese Gruppe gehört auch ein Fall von Orbitalphlegmone nach einem Hordeolum, der in der Universitätsaugenklinik in Marburg beobachtet wurde und schließlich durch Weiterleitung aufs Gehirn zum Exitus führte.

Die Orbitalphlegmonen im Anschluß an Hordeolum sind glücklicherweise selten, trotzdem doch das Hordeolum eine verhältnismäßig häufige Erkrankung ist. Ich fand in der Literatur nur zwei Fälle beschrieben. 1898 beschreibt Guth [2)] einen Fall, in dem 3 Tage nach Auftreten eines Hordeolums am rechten oberen Lid unter den Erscheinungen einer Meningitis und Sepsis der Exitus letalis erfolgte. Es fanden sich zahlreiche Abszesse in der Conjunctiva und dem Tarsus und von hier weitergeleitet eitrige Orbitalphlegmone, Thrombose der Sin. cav. und beginnende eitrige nasale Meningitis, Abszesse in den Lungen, akuter Milztumor und trübe Schwellung der Parenchymorgane. Birch-Hirschfeld beschreibt den anderen Fall. Vier Tage vor der Aufnahme in die Klinik Hordeolum am rechten unteren Lid, das am folgenden Tage von einem Augenarzt von außen inzidiert wurde. Zwei Tage später Lidschwellung, Chemosis und Fieber. Bei der Aufnahme fand sich außerdem Protrusio bulbi von 6 mm, die Inzisionswunde eitrig belegt, im Eiter wurden Staphylokokken nachgewiesen. Die Beweglichkeit des Auges hochgradig gestört. Keine Druckempfindlichkeit der orbitalen Knochenwand. Die brechenden Medien klar, Papille hyperaemisch, leicht verwaschen. Durch Inzision und Durchtrennung des Periostes, kombiniert mit Bier'scher Stauung

besserte sich der Zustand bald, sodaß nach 14 Tagen der Bulbus seine normale Lage und Beweglichkeit wieder erlangt hatte. Birch-Hirschfeld[5] führt den glücklichen Ausgang dieses Falles auf die Stauung zurück und empfiehlt für analoge Fälle diese Behandlung.

Der Fall, der hier näher beschrieben werden soll, ähnelt in vielen Dingen dem von Guth[2] beschriebenen.

Der Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

I. Anamnese:

1917 erlitt Patient einen Schädelbruch durch einen Sturz vom 2. Stockwerk. Im Sommer 1923 wegen Scabies bei Herrn Dr. L. in Wetter in Behandlung. Dezember 1923 hatte Patient auf der rechten Brust drei große Furunkel, die ohne ärztliche Behandlung abheilten. Am 1. März 1924 stand Patient in Behandlung bei Herrn Dr. L. in Wetter wegen eines Hordeolums am linken Auge. Es wurden Tropfen verordnet, das Hordeolum ging von selbst auf, heilte bald darauf. Darnach völlig gesund. Am 19. 3. 1924 schwoll das linke Auge an, Patient mußte sich wegen starker Schmerzen zu Bett legen. Am 22. 3. 1924 verschlimmerte sich der Zustand, sodaß ihn Dr. L. am 22. 3. 24 8 Uhr abends der Universitäts-Augenklinik Marburg überwies (wegen Phlegmone mit erysipelatösen Erscheinungen und septischem Ekzem).

II. Befund am 22. 3. 24, abends 8 Uhr.

Patient ist benommen. Temperatur 39,5.

Linkes Auge: Vis. l.: unsicher Fingerzählen dicht vor dem Auge.

Das ganze Gesicht, besonders aber die linke Seite mit Schläfengegend ist stark ödematös, teigig geschwollen. Auch an der Stirn- und Kopfschwarte ödematöse Schwellung. Am linken Oberlid außen entleert sich aus mehreren Oeffnungen wie bei einem Karbunkel zäher Eiter. An dieser Stelle ist das Oberlid prall infiltriert, die Haut stark gerötet. Die Lidspalte ist völlig zugeschwollen. Nach Einlegen von Lidhaken zeigt sich starke Protrusio bulbi mit Chemosis der Conjunctiva, düsterrote Injektion, sehr starke Einschränkung der Beweglichkeit nach allen Richtungen, besonders nach innen. Ausgedehnte Erosio corneae. Pupille eng, Reaktion auslösbar.

Einblick ist sehr schwierig, Venen nicht sehr stark gefüllt, n. opticus o. B.

Rechtes Auge: Ebenfalls Ober- und Unterlid ödematös verdichtet, keine Protrusio, keine Chemosis der Conjunctiva. Bulbus etwas injiziert. Hornhaut intakt. Pupille reagiert prompt, Motilität frei.

Behandlung: Sofortige breite, bis auf den oberen Orbitalknochen gehende Incision. Es entleert sich kein Eiter. Feuchter Verband. Injektion von 5 ccm Caseosan.

Neben Resten der Scabies am ganzen Körper ein kleinfleckiges, rotes Exanthem.

23. 3. 24, 8 Uhr morgens: Temperatur 39,2, Puls 88.

Beim Verbandwechsel zeigt sich Zunahme der Protrusio links, Chemosis stärker. Am Tampon etwas Eiter. Im Abstrich massenhafte Staphylokokken nachweisbar. Auch rechts ist Protrusio bulbi und Chemosis der Conjunctiva stärker.

Fundus links: Papillengrenzen verwaschen, Venen sehr stark gefüllt. Rechts: venöse Hyperaemie, sonst kein pathologischer Befund.

10,30 morgens: Injektion von 6 ccm Milch.

Am Abend nochmaliger Verbandwechsel, der Prozeß nimmt weiter zu.

24. 3. 24, 8 Uhr morgens: Temperatur 39,4. Puls 100, nicht sehr kräftig.

Patient redet irre, stark benommen. Zunehmende Nackensteifigkeit. Oedem des Gesichts stärker. Protrusio und Chemosis des rechten Auges nimmt zu.

Augenhintergrund abends 7 Uhr rechts: Füllung der Venen stärker, mehrere septische Herde. Oberhalb der Papille ein ganz kleiner heller Herd von dunklem Hof umgeben, daneben ein etwas größerer, grauweißer Herd.

Links ist die Schwellung der Lider etwas zurückgegangen, ganz geringe Sekretion aus der Inzisionsöffnung.

Am rechten Unterarm zwei erbsengroße Haemorrhagien nachweisbar.

25. 3. 24. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, das Oedem hat auch die rechte Gesichtshälfte ergriffen. Am Körper frische kleine Petechien.

Die Protrusio bulbi am rechten Auge nimmt zu. Verschlechterung des Pulses und der Atmung.

9.40 Uhr am morgen exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

25. 3. 24, 2 Stunden post exitum.

Gesicht und behaarter Schädel ziemlich gedunsen. Das linke Auge erscheint stark geschwollen, die Lidspalte verschlossen. Am Lidrand wölbt sich ein Eiterpfropf hervor, der sich teilweise nach außen entleert. Etwa fingerbreit oberhalb des Oberlides findet sich eine

querverlaufende 3 cm lange Inzisionswunde, aus der sich auf Druck Eiter entleert, in dem Staphylokokken nachzuweisen sind. Nach Oeffnen der Lidspalte erscheint der Augapfel stärker hervorgetreten, die Bindehaut geschwollen, die Cornea nicht getrübt. Rechter Augapfel ebenfalls vorgetrieben, die Cornea klar. In der Umgebung des linken Auges über der Stirn, auf den behaarten Teil des Kopfes übergreifend, sowie vorwiegend auf der linken Gesichtshälfte finden sich zahlreiche, kleine unter der Haut bläulich hervorschimmernde, leicht prominierende Knötchen, die sich auf dem Durchschnitt als kleine Abszesse erweisen. Die Oberlippe ist rüsselförmig geschwollen, fühlt sich bretthart an und ist mit blutigen Krusten und Borken bedeckt. Nach Abpräparieren der stark geschwollenen Kopfschwarte, in deren vorderem Teil, sowie dem Musc. temporalis sin. sich zahlreiche Abszeßchen finden und nach Abnehmen des Schädeldaches erscheint die Dura gespannt. Der Sin. longitudinalis enthält nur Speckhaut und Cruor. Die Innenfläche der Dura ist glatt und spiegelt. Die Gyri sind abgeplattet, die Sulzi verstrichen, die Gefäße ziemlich gefüllt. An der Basis finden sich die lateralen Fissuren dem Verlauf der Gefäße entsprechend durch eitriges Exsudat leicht verklebt, links stärker als rechts. Am unteren Pol des linken Temporallappens findet sich eine Vene thrombosiert. Die Umgebung des betreffenden Gebietes erscheint stärker gerötet und erweicht. Im Sinus transversus resp. stigmoideus sin. findet sich ein der Gefäßwand ziemlich locker anhaftender, dunkelgrauroter Blutpfropf, der z. T. auch in den Sin. petrosus sup. hineinreicht. Im plexus cav. finden sich schmutzigrote erweichte Thrombusmassen. Der linke Orbitalinhalt wird der Augenklinik zur weiteren Untersuchung überlassen. Bei der Herausnahme des Präparates zeigt sich die Venaophtholmica superior thrombosiert.

Die Sektion des Gehirns zeigt außer einer Hyperämie mäßigen Grades keine besonderen Veränderungen.

Der Musc. temporalis wurde auch mikroskopisch untersucht. Er war durchsetzt von größeren und kleineren Abszessen, in deren Umgebung sich in der Muskulatur Blutungen finden und in deren Zentrum sich Bakterienpfröpfe durch ihre dunkelblaue Färbung hervorheben.

Mikroskopisch-anatomischer Befund.

Das durch die Sektion gewonnene Präparat wurde nach Fixierung in Alkohol in Celloidin eingebettet und davon Serienschnitte angefertigt, von denen ungefähr jeder zehnte Schnitt mit Haematoxilin-Eosin gefärbt wurde.

In den Präparaten diente zur Orientierung der beiden Lider die Mm. levator palp. sup. und rectus sup., die im Schnitt 106 im Querschnitt übereinderliegend getroffen wurden. Die Frage nach der temporalen und nasalen Seite der Schnitte erklärte die Lage der Tränendrüse, die in den Schnitten 120—260 nachweisbar war.

Der Befund war folgender:

1. Lidapparat.

Beide Lider stark geschwollen, auf den Schnitten der nasalen Seite das Unterlid mehr als das Oberlid. Der Durchmesser des Unterlides beträgt 9 mm, der des Oberlides 5 mm.

Außer geringem Oedem und mäßigen Blutungen in dem Gewebe findet sich an einer Stelle des Oberlides eine ausgedehnte Gewebsnekrose, die durch starke Eiteransammlung demarkiert ist. In ihrem Bezirk fehlt das Epithel vollkommen, statt dessen ist das nekrotische Gewebe oberflächlich bedeckt mit dicken Bakterienrasen. Der Eiter, der diesen Infekt umgibt, erstreckt sich stellenweise tief ins Gewebe, ins Gebiet größerer Venen, die von ihm direkt umspült werden. Diese Venen zeigen eine mehr oder weniger starke Nekrose ihrer Wand und sind mit eitrigen Thrombusmassen ausgefüllt. Andere Venen sind nur stark erweitert, enthalten unverändertes Blut.

Auch im Unterlid finden sich mehr oder weniger ausgeprägte Leukozyteninfiltrationen zwischen den Muskel- und Bindegewebsfasern, die sich nach Art von Phlegmonen ausbreiten und im Zusammenhang mit thrombosierten Venen stehen.

Die Arterien sind nur vereinzelt mit Rundzellen umspült, die Wand derselben völlig intakt. Die größeren sind meist leer, die kleineren mit Blut gefüllt.

Die Tränendrüse zeigt die übliche Struktur von Drüsenacini mit mehr oder weniger reichlichen Einstreuungen von lymphatischem Gewebe, das vielleicht an einzelnen Stellen vermehrt ist.

2. Orbitalgewebe.

Die Veränderungen, die das Orbitalgewebe betreffen, finden sich in den Schnitten der nasalen Seite, besonders im unteren Abschnitt in dem Gewebe, das der unteren Wand des Bulbus anliegt. Dort liegen in einer langen Kette mehrere Abszesse, ringförmig um den Bulbus, in der Mitte derselben noch die Venenwand erkennbar, zum Teil durchbrochen. Im Zentrum der Abszesse Zerfallsmassen und Bakterienhaufen. Die Infiltrationsherde gehen auch auf das Orbitalfettgewebe über, teilweise den Gewebssepten entlang, teilweise im deut-

lichen Bereich thrombophlebitischer Venen. Ober- und unterhalb des Querschnitts des N. opticus je ein großer durch Vv. ophth. sup. und inf. bedingter Abszeß, dicht hinter dem Auge von ungefähr 4 mm Durchmesser. Die Thrombosen der Venen lassen sich bis weit in das Orbitalgewebe hinter dem Bulbus verfolgen, wo sie auch z. T. abscediert sind. In den temporalen Schnitten nehmen die Abszesse auch im oberen Abschnitt zu.

3. Muskeln.

Die Mm. lev. palp. sup. und rectus sup. sind nur vereinzelt kleinzellig infiltriert, frei von Abszeßbildung. Oberhalb des Musc. lev. palp. sup., direkt der Muskulatur anliegend, im äußeren Drittel des Muskels ein ungefähr 2 mm großer Abszeß des Orbitalgewebes mit Infiltration des umgebenden Gewebes. Der Muskel selbst nicht mitergriffen. Im Musc. obl. inf. einige kleine Infiltrationsherde nachweisbar. Ebenso in der Lidmuskulatur, hier besonders in den temporalen Schnitten.

4. Bulbus.

Vordere Kammer von normaler Tiefe. Iris normal. Linse vollkommen normal. Kapselepithel tadellos erhalten. Zonula intakt. Schlemm'scher Kanal, vorderer Kammerwinkel normal.

Netzhaut zeigt schon deutliche Leichenerscheinungen. Deutlicher Zerfall der Stäbchen und Zapfen und periphere Netzhautfalten. In den untersuchten Schnitten nichts von septischen Blutungen, weder in Netzhaut, noch in Aderhaut nachzuweisen.

Papille ohne irgendwelche Veränderungen.

Nervus opticus vollkommen normal. Conj. bulbi enorm aufgelockert, Epithel der Cornea stellenweise maceriert und über große Strecken vollständig fehlend (Schnitt 82), Baumann'sche Membran intakt.

*

Wir gehen nun zur Besprechung des Falles über.

Es handelt sich wohl ohne Zweifel um eine Orbitalphlegmone, für die wir das Hordeolum am linken Oberlid als Ausgangspunkt annehmen müssen. Drei Wochen vor Beginn der akut einsetzenden Erkrankung war Patient in Behandlung wegen eines Hordeolums, das angeblich schnell abheilte. Nach 3 Wochen entwickelt sich innerhalb von 3 Tagen eine schwere Entzündung der Orbita. Es ist denkbar, daß im Gewebe virulente Bakterien — in diesem Falle Staphylokokken — zurückgeblieben sind, die plötzlich eine neue Infektion be-

dingten. Es findet sich ja auch im mikroskopischen Präparat die umschriebene Stelle des Hordeolums, von wo aus die Weiterleitung des Prozesses angenommen werden muß.

Auf welchem Wege ist nun die Infektion weitergewandert? Daß es sich in unserm Falle lediglich um den Venenweg handelt, beweist der pathologisch-anatomische, als auch der mikroskopisch-anatomische Befund. Durch schwere Thrombophlebitis ist die Infektion längs der Venen weiter gewandert, hat das ganze Orbitalgewebe mit kleineren und größeren Abszessen durchsetzt und hat durch Thrombose der Vena ophthalmica superior die Weiterleitung auf den Sinus cavernosus bedingt.

Gerade die Mitbeteiligung des Gehirns und der Gehirnsinus erklärt die Schwere der Erkrankung und diese Komplikation läßt die Prognose des Falles stets ernst stellen. Birch-Hirschfeld[3)] hat in einer Zusammenstellung von 47 Todesfällen bei Orbitalphlegmone 38 mal Tod durch Gehirnkomplikation feststellen können. Auch in unserm Falle war die Sinusthrombose, der sich noch Meningitis und Pyaemie hinzugesellte, die Ursache des schnellen Todes.

Schon am Tage der Aufnahme in die Klinik war durch ödematöse Schwellung des Ober- und Unterlides auch des rechten Auges der Verdacht auf Doppelseitigkeit des Prozesses gegeben. Am folgenden Tage Zunahme des Prozesses und stärkere Protrusio bulbi, sodaß jetzt an der Doppelseitigkeit der Infektion nicht mehr gezweifelt werden konnte.

Wir fragen uns, auf welchem Wege wird auch die Infektion des rechten Auges erfolgt sein?

Leber[1)] hat zuerst auf die Möglichkeit der extracraniellen und intracraniellen Verbreitung der Entzündung hingewiesen. Es ist ja von vornherein anzunehmen, daß von einem Entzündungsherd, der in der Mitte zwischen beiden Orbitae gelegen ist, der Prozeß sich sowohl nach der einen, als auch nach der anderen Seite verbreiten kann. Es sind das besonders Fälle, die nach Erysipel auftraten. In unserm Falle wiesen die Benommenheit und der zur Temperatur verhältnismäßig verlangsamte Puls auf die Beteiligung des Cerebrums hin, auch schon zu einer Zeit, wo klinisch die Affektion des rechten Auges kaum nachweisbar war. So dürfte in unserm Falle, wo auch bei der Sektion die Thrombose des Sinus cav. und beider Vv. ophth. sup. festgestellt wurde, nur der intracranielle Weg in Frage kommen. Die Infektion hat so auf die Venen der Orbita der rechten Seite übergegriffen und auch hier Veranlassung zur Phlegmone gegeben.

Die Therapie bestand in sofortiger breiter Incision bis auf den Orbitalknochen. Trotz der tiefen Incision entleerte sich aber kein Eiter. Es ist erklärlich, daß eine Jncision bei den multiplen kleinen Abszessen schwerlich größere Mengen von Eiter entleeren wird, wie es bei der Eröffnung eines abgekapselten Abszesses der Fall ist. Eine Eröffnung der multiplen Abszesse im retrobulbären Gewebe ohne Zerstörung wichtiger Organe ist wohl kaum möglich. Aber trotzdem ist bei der Schwere der Infektion die operative Behandluug angezeigt. Jn einer Zusammenstellung von 98 Fällen weist Birch=Hirschfeld[4)] darauf hin, daß bei Incision 35,7% mit gutem Visus heilten, während bei konservativer Behandlung nur 24% mit gutem Visus zur Ausheilung kamen. Wenn auch der Prozentsatz bei Incision nicht sehr überwiegt, so sind doch bei der Wichtigkeit des Sehorgans auch nur wenige Erfolge ausschlaggebend. Selbstverständlich ist die Therapie von jedem einzelnen Falle völlig abhängig und genau abzuwägen. Es fragt sich nun, ob in unserm Falle eine Exenteratio bulbi, nach der einige Fälle ausheilten, noch einen Erfolg versprochen hätte. Ich glaube, daß man die Frage verneinen muß, da die Erscheinungen von Seiten des Cerebrums den Fall beherrschten und eine Exenteratio bulbi diesen Prozeß auch nicht hätte aufhalten können. Leber und auch Birch=Hirschfeld raten zur Exenteratio bulbi, wenn das Sehvermögen beginnt zu erlöschen und die Gefahr der Gehirnkomplikation besteht. In unserem Falle war dieselbe ja bereits diagnostizierbar. In dem im Anfang mitgeteilten Falle hatte Birch=Hirschfeld neben Incision die Bier'sche Stauung empfohlen. Ob sie einen größeren Erfolg wahrscheinlich macht, läßt sich nicht sagen, da in der Literatur nur dieser eine Fall angegeben ist. Auch war in unserem Falle die Proteinkörpertherapie durch Injektionen von Milch und Caseosan erfolglos.

Daß auch in der Umgebung des linken Auges über der Stirn, sowie vorwiegend auf der linken Gesichtshälfte und dem Musc. temporalis sich mehrere kleine Abszesse fanden, läßt nicht Wunder nehmen, wenn wir uns vor Augen halten, daß ja die Vv. frontalis, supraorbitalis und angularis in verschiedener Weise mit der Vena ophth. sup. in Verbindung stehen. Auf diese Verbindungen machte Krauss[6)] besonders aufmerksam. Und so ist es auch erklärlich, daß es in diesem Gebiet zu Infiltrationen gekommen ist.

Bei den zahlreichen Abszessen und den schweren thrombophlebitischen Prozessen ist es in unserem Falle sehr schnell zur Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien und zur Pyaemie gekommen. Außer mehreren septischen Herden in der Netzhaut, die im ophthalmo=

skopischen Bild am 24. 3. 24, 7 Uhr abends nachzuweisen waren — es fanden sich oberhalb der Papille ein ganz kleiner heller Herd von dunklem Hof umgeben und rechts davon ein größerer grauweiser Herd — konnten auch erbsengroße Haemorrhagien am rechten Unterarm am 24. 3. 24 abends festgestellt werden. Daß die Herde im mikroskopischen Schnitt nicht nachzuweisen waren, spricht nicht dagegen, da natürlich nicht sämtliche Schnitte gefärbt werden konnten.

Zu erwähnen ist noch, daß in unserem Falle der Bulbus vollkommen normal war. Auch der opticus und seine Scheiden ließen keinen pathologischen Befund erkennen.

Unter den Erscheinungen der schweren Pyaemie und der Meningitis ist es dann am 25. 3. 24 morgens zum Exitus gekommen.

Wenn wir kurz zusammenfassen, so handelt es sich also um schwere Orbitalphlegmone im Anschluß an ein Hordeolum, wo auf thrombophlebitischem Wege die Thrombose des Sinus cavernosus eintrat und diese wieder eine Infektion des anderen Auges setzte. Hinzu trat Meningitis und Pyaemie, die den Tod des Patienten bedingten.

Es lehrt dieser Fall, daß auch durch kleine infektiöse Prozesse wie die eines Hordeolums folgenschwere Zustände für den Patienten entstehen können, und dieser Fall mahnt, stets auch bei der Behandlung des Hordeolums es nicht an dem nötigen Interesse fehlen zu lassen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Stargardt für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Schilling für die freundliche Hilfe bei den mikroskopischen Präparaten an dieser Stelle meinen besonderen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Otto Heppe, evangelischen Bekenntnisses, wurde am 13. 12. 1899 zu Bebra, Kreis Rotenburg a. F., als Sohn des Pfarrers Wilhelm Heppe geboren. Nach Besuch der Volksschule und gleichzeitiger Vorbereitung durch meinen Vater besuchte ich von Quarta an das Gymnasium in Hersfeld. September 1917 mußte ich als Unterprimaner dem Ruf des Vaterlandes folgen. Januar 1919 aus dem Heeresdienst entlassen, erhielt ich auf Grund des Ministerialerlasses vom 9. Februar 1919 das Zeugnis der Reife. Mai 1919 ließ ich mich bei der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg immatrikulieren, wo ich nach einem Studium von 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach dem ersten klinischen Semester studierte ich 1 Semester in Göttingen, kehrte aber im nächsten Semester nach Marburg zurück, wo ich nach einem Medizinstudium von 10 Semestern das ärztliche Staatsexamen am 22. Oktober 1924 mit dem Urteile gut bestand. Vom 1. November bis Ende Dezember 1924 als Med. Prakt. in der Medizinischen Klinik (Direktor: Professor Dr. Schwenkenbecher) tätig, vom 1. Januar bis 1. November 25 am Allgemeinen Krankenhaus zu Bad Homburg (Direktor: Professor Dr. Bode). Mit dem 1. November 1925 erhielt ich meine Approbation.

Meine akademischen Lehrer, denen ich zu großem Danke verpflichtet bin, waren in Marburg: v. Auwers, Berblinger, Bielschowski, Bonhoff, Burckhardt, Esch, Freudenberg, Fuchs, Göppert, Gürber, Hildebrand, Hoffmann, Kehl, Korschelt, Kutscher, Laewen, Moog, E. Müller, W. Müller, Nordhausen, Richarz, Ruete, Schäfer, Schwenkenbecher, Stargardt, Sterz, Strecker, Uffenorde, Veit, Versé, Zangemeister; in Göttingen: Blühdorn, Eichelberg, Igersheimer, Kaufmann, E. Meier, Riecke, Reifferscheid, Stern, Stich.

Literatur-Verzeichnis.

1. Leber, Klinisch ophthalmologische Miscellen. Graefes Archiv für Ophtalmologie, Bd. 26, Seite 212.

2. Guth, Ein Fall von Sepsis nach einem Hordeolum. Prager Mdz. Wochenschrift Nr. 3. Bericht im Jahresbericht für Ophthalmologie. 1898. Seite 501.

3. Birch-Hirschfeld, Erkrankungen der Orbita, Handbuch der Augenheilkunde, Graefe-Saemisch, 2. Auflg. Bd. 9.

4. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Orbitalphlegmone. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 75, Seite 333.

5. Derselbe, Zum Kapitel der Orbitalerkrankungen, besonders ihrer Therapie. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 27. Seite 156.

6. Krauß, Beiträge zur Anatomie Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems etc. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 66.

Gesellschaft für Druck und Verlag, G. m. b. H., Hünfeld.